Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand)

Ueber Knochencysten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
Von

Artur Haering
aus Oppau

Tag der Promotion: 12. April 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29

1919

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **His**

Referenten Prof. Dr. **Köhler**

Prof. Dr. **Hildebrand**

Meinem lieben Vater

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberknochencyst0000artu

Wenn im folgenden schlechthin über „Knochencysten" gesprochen wird, so sei daran erinnert, daß die Knochencysten im SinneWaldeyers, Hohlräume mit epithelialer oder endothelialer Auskleidung, sehr selten sind, daß man überall da, wo dieses Charakteristikum fehlt, lieber die Bezeichnung Pseudocyste, hier also Knochenpseudocyste oder mit Lubarsch-Gaugele einfach „Knochenhohlraum" wählen sollte.

Im Knochensystem kommen wohl fast alle der Bindesubstanzgruppe angehörigen echten Tumoren vor, und die Mannigfaltigkeit ihrer Formen wird durch das Auftreten von Mischgeschwülsten sowie das Vorkommen metaplastischer Vorgänge noch gesteigert. Bei den intraossalen Neoplasmen ist das Knochenmark der Ausgangspunkt. Die Geschwulstmasse wächst und zerstört, wenn sie maligne ist, rücksichtlos die umgebenden Gewebe, der Knochen wird kariös zerklüftet. Infolge Ernährungsstörungen, weil entweder die in der Geschwulst neu gebildeten Gefäße im Verhältnis zur Masse der Geschwulst unzureichend sind, oder weil die für die Ernährung derselben ausreichenden Gefäße durch innere oder äußere Ursachen wie Thrombose, Endarteriitis, Kompression, verengert oder gar zum Verschluß gebracht werden, wie wir es bei den langsam wachsenden, hauptsächlich bindegewebigen Tumoren haben, kommt es zum lokalen Tode der nicht mehr ernährten Geschwulstelemente mit gleichzeitiger oder folgender fettiger Entartung der Zellen. Die Riesenzellensarkome, die außerordentlich reich an Arterien und Venen sind, nehmen geradezu einen haemorrhagischen Charakter an, die Geschwulstmasse verwandelt sich teilweise oder in ihrem ganzen Umfange in eine Art Blutbrei (haemorrhagische Zertrümmerung), so daß man den Eindruck einer

haemorrhagischen Einlagerung in die Marksubstanz des Knochens haben kann. Ist nun eine Cyste aus einer Geschwulst entstanden, dann kann ihre neoplastische Genese nur dann als bewiesen gelten, wenn man nachweisen kann, daß in der Cystenwand ein bestimmtes Geschwulstgewebe als wesentlicher Bestandteil vorhanden ist.

Schlange schon hatte die sogenannte „Knochencyste" von soldhen mit geschwulstartiger Umgebung getrennt und hatte eine Cyste beschrieben, in deren Wand er „dunkelbräunliche Massen fand, mikroskopisch definierbar als ein Gewebe von dem Typus des Granulationsgewebes mit Riesenzellen." An den Befunden multipler Knochencysten ist in der letzten Zeit gezeigt worden, daß der größte Teil der Fälle in das Gebiet der v. Recklinghausenschen Ostitis fibrosa gehört, daß die Cysten stets sekundäre Bildungen und Ausgänge einer proliferierenden Markfibrose (Lotsch), Erweichungscysten, sind. Es hat als erwiesen zu gelten, daß der morphologisch nachweisbare primäre Vorgang in diesen Fällen eine proliferierende und destruierende Knochenmarkfibrose ist, mit anderen Worten, daß normales Knochenmark verdrängt wird durch bindegewebige Stromawucherung, an die sich metaplastische Vorgänge anschließen. Dabei kommt es in den meisten Fällen zu Knochenauftreibungen, weil das Periost auf den Reiz von seiten der weichen wachsenden Wucherung neuen Knochen bildet. Wenn jedoch die myelogene Wucherung in ihrem expansiven Bestreben stärker ist als die kompensatorische Neubildung, und das ist zumeist der Fall, so wird diese eingeholt, woraus nur dünne, durchscheinende Knochenschalen resultieren. Dadurch verliert der Knochen an Festigkeit und bricht spontan oder bei geringfügigen Einwirkungen. v. Recklinghausen hat bei der Prägung des Namens dieser Erkrankung an eine Entzündung gedacht. Ob diese in der Tat ist, ist nicht erwiesen. Es ist besser im Sinne von Mikulicz von einer Osteodystrophia fibrosa bezw. cystica oder mit Lotsch von einer Markfibrose zu sprechen. Zu den sekundären Erscheinungen dieser Erkrankung gehört auch die Ausbildung des Fasermarks zu zusammenhängenden tumorartigen Bindegewebsmassen,

die wir als Fibrome bezeichnen, die Bildung herdförmiger, riesenzellensarkomartiger Wucherungen, und schließlich die so oft beobachteten regressiven Veränderungen in Gestalt von Erweichungshöhlen. Rudolf Virchow hatte seinerzeit schon als wichtigstes Ergebnis seiner Untersuchungen über die Knochencyste bestimmt erklärt, daß die Cystenbildung an Knochen keineswegs das Primäre und Wesentliche ist, daß die Cysten vielmehr Umwandlungsprodukte „früher solider Neubildungen" seien. Lotsch hat vor kurzer Zeit an einer großen Reihe von Fällen in seiner Abhandlung über die generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten seine mit anderen gemeinsame Auffassung dahin ausgesprochen, „daß die braunen, riesenzellensarkomartigen Tumoren sicher keine echten Tumoren, sondern eine besondere Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen sind, Tumoren mit der Struktur der Myeloide, und deren besonderen Neigung zur Pigment- und Cystenbildung, die wohl an ihrem Standorte recidivieren, aber niemals Metastasen an anderen Abschnitten des Skeletts bilden oder gar in weichen Organen herbeiführen."

Des öfteren sind Fälle beschrieben worden mit nur mutmaßlicher aetiologischer Diagnose, weil infolge der Art der Operation nur kleine Teile zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung standen. Sonnenburg wies 1880 in seiner Veröffentlichung über eine Oberarmknochencyste die Annahme, daß es sich um die Erweichung einer zentralen echten Knorpelgeschwulst gehandelt haben könnte, damit zurück, daß die seröse durchsichtige Cystenflüssigkeit Blutgehalt hatte was man bei Enchondromen nicht fände. Auch v. Recklinghausen hatte auf Grund der histologischen Untersuchung einiger Stücke der herausgenommenen Wand dieser Cyste die Krankheitsbestimmung: erweichtes Enchondrom zurückgewiesen. Dies zeigt, wie schwierig es ist, in den Fällen eine richtige aetiologische Diagnose zu stellen, wo nur wenig Material untersucht werden kann. Wir müssen Lexer Recht geben, wenn er sagt, „daß eine Deutung der Knochencyste nur dann gelingen kann, wenn man Gelegenheit hat, außer der ganzen Cystenwand auch

die benachbarten Knochenabschnitte zu untersuchen.“ Es läßt sich daher in einer Reihe von Fällen mit solitärer und multipler Cystenbildung hinsichtlich der Aetiologie nichts Bestimmtes mehr feststellen. Es seien deshalb hier einige Fälle von solitärer Cystenbildung betrachtet, bei denen man das ganze Präparat zur Verfügung hatte.

Fujii hat 1912 einem kräftigen 41jährigen Manne eine kleinfaustgroße Knochengeschwulst mit cystischer Entartung reseziert und die Wand der Cyste an den verschiedensten Stellen histo-pathologisch untersucht. Nach einem heftigen Trauma hatte sich bei dem betreffenden Manne in der Gegend des rechten Fibulaköpfchens eine Schwellung entwickelt, die allmählich zunahm und ein leichtes Schmerzgefühl verursachte. Nach einigen Monaten wurde der Schmerz so heftig, daß der Mann sich in ärztliche Hilfe begab. Am rechten Unterschenkel war in der Kniekehle ein faustgroßer unebener knochenharter Tumor, der sich nach unten zu verjüngte. An einer Stelle war die Wand beweglich, mit Pergamentknittern. Bei der Resektion entleerte sich aus der solitären mehrkammerigen Cyste eine dunkelbraune, trübe Flüssigkeit. Die Verdickung des Knochens betraf lediglich das Fibulaköpfchen, nicht den metaphysären Teil. Das Periost war an keiner Stelle geschädigt. Die mikroskopischen Untersuchungen der in toto herausgenommenen Cyste ergaben verschiedenartige Struktur der Wandung. Die dünnste Partie bestand ausschließlich aus streifigem Bindegewebe und neugebildeten Knochenbälkchen, in den dickeren Teilen sah man eine an Spindelzellen und vor allem an Riesenzellen, die in Haufen und Nestern zusammenlagen, reiches Gewebe. Ein dicht gefügtes Bindegewebe schloß sich nach außen hin an. Knorpel war nirgends zu sehen. Die Scheidewand der Cyste bestand in der Hauptmasse aus Bindegewebe mit dichtgefügten, gefäßarmen Fasern. Fujii hatte seine Befunde einer Beurteilung hinsichtlich der von v. Recklinghausen für die fibrös-ostitische Cyste aufgestellten Forderungen unterzogen. Aus den sehr reichlich zu Haufen und Nestern im Spindelzellengewebe gefundenen Riesenzellen

schloß er auf ein Neuplosma, auf ein myelogenes Riesenzellensarkom. Er stützte diese Auffassung auf die Tatsache, daß die Riesenzellen, die reichlich in Blutherden lagen, kein Blutpigment in sich aufgenommen hatten. Mönckeberg hatte ja seinerzeit bei einem cystischen Falle von Ostitis fibrosa hervorgehoben, daß die Riesenzelen stets dicht umdrängt von roten Blutkörperchen oder deren Derivaten seien, und in dem Gaugeleschen Falle waren nirgends dicht gedrängte Anhäufungen von diesen Zellen gefunden worden, wo nicht auch eine starke Pigmentanhäufung war, und wo die Riesenzellen alle mehr oder weniger Pigment trugen. Hier aber bestanden mit Ausnahme ihrer Lagerung keine Beziehungen zwischen Riesenzellen und Blutpigment. Daß die Leiber der Riesenzellen nach dem Blute hin im allgemeinen am größten waren, während sie an der Seite, wo sie den spindel- und sternförmigen Zellen benachbart waren, fiel Fujii auf. Die dichtgedrängten Bindegewebszellen waren von gleicher Form und hatten deutlich gefärbten Kern. Die Riesenzellen nun sind ein normaler Bestandteil des Knochengewebs und pflegen unter normalen Verhältnissen nach Abschluß ihres Zerstörungswerkes wieder zu verschwinden. Bei der Ostitis fibrosa jedoch bleiben sie oft und sind stets in den spindelzellreichen Gewebsstücken zu finden, in denen sie zuweilen in großen Massen liegen. Ihr Vorhandensein kann nicht auffallen, und ihr Auftreten im Spindelzellgewebe rechtfertigt nicht die Annahme eines Blastoms. Es sind eben Zellen, die noch nicht ausgelebt haben, sondern die noch im vollen Besitze ihrer sämtlichen Lebensfunktionen sind. Für das Gegenteil, die Nicht-Blastomnatur, spricht der Mangel an Polymorphie der Spindelzellhaufen. Mitosen waren in keinem der Präparate, ebenso nicht hyperchromatische Kerne, keine Verklumpungen, keine Spindelzellen mit 2—3 Kernen. Lubarsch führt für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und „gewissen entzündlichen Neubildungen“ an, „daß allein die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes maßgebend sei. Wo man auch noch so viel Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern be-

laden sind, sehe, und die Spindelzellen gleichmäßig geformt seien, keine Abnormitäten in den Kernen darböten und zwischen sich faserige Interzellularsubstanz erkennen ließen, handele es sich nicht um ein Sarkom.“ Daß nicht alle Riesenzellen pigmenthaltig seien, hat ebenfalls Lubarsch besonders betont. Damit ist angedeutet, daß die Riesenzellen durchaus nicht Einschlüsse haben müssen, daß vielmehr ihre phagocythotische Eigenschaft in dem einen Falle mehr, in dem andern Falle wenig oder gar nicht hervortritt, was bei der Variabilität der Erscheinungsformen der fibrösen Ostitis mit ihren sekundären Merkmalen ganz naturgemäß ist. Die Verschiedenartigkeit im Befunde der Riesenzellen ist wohl auch von dem Zeitpunkt abhängig, in dem die Krankheitsherde entfernt wurden. Wenn man sich der Worte Tietzes erinnert: „handelt es sich bei einer Cyste, in deren Nachbarschaft der Knochen nicht verändert ist, jedenfalls keine fibröse Entartung zeigt, und deren Wand Sarkomelemente trägt, um die Affektion eines einzelnen Knochens, so wird man zweifelhaft sein können, wie man das Gebilde histologisch bewerten soll, wobei aber zu bemerken ist, daß man für ein erweichtes Sarkom eine gleichmäßige Struktur der ganzen Wand und nicht den starken Wechsel zwischen reinfibrösen und sarkomähnlichen Elementen erwarten darf, wie er bei den als Knochencyste bezeichneten Gebilden vorkommen kann,“ so kann wohl nicht zurückgewiesen werden, daß der Fujiische Fall kaum rein sarkomatöser Natur war, und daß er besser der Ostitis fibrosa hinzugerechnet wird, zumal auch anamnestisch und makroskopisch viele Zeichen dafür sprachen.

„Nun könnte man freilich einwenden,“ sagt Lubarsch, „daß es sich in gewisser Hinsicht hier nur um einen Streit um Worte handelt; denn wodurch sich eigentlich ein echtes Blastom von einer entzündlichen Neubildung dem Wesen nach unterscheidet, vermöchte auch heute kein Mensch mit Sicherheit zu sagen. In morphologischer Hinsicht handle es sich eben um ein Riesenzellensarkom, und da gerade für diese Form der Sarkome weder destruierendes Wachstum noch Metastasenbildung und Rezidivie-

rung in biologischer Hinsicht charakteristisch wäre, müsse man diese Bildungen zum mindesten nach ihrem histologischen Charakter als Sarkome bezeichnen. Aber auch das trifft nicht zu, denn es bestehen selbst gegenüber dem Riesenzellensarkom, welches das Gutartigste aller ist und auch mit den hier in Rede stehenden Bildungen die größte Aehnlichkeit hat, der Epulis, noch erhebliche histologische Unterschiede." Im Jahre 1910 hat Studeny einen Fall von Cystenbildung in intraossalem, epulisartigem Tumor beschrieben. Ein 11jähriges Mädchen hatte sich durch Sturz eine Verletzung des linken Unterschenkels zugezogen. Die Schmerzen, die sich eingestellt hatten, ließen nicht nach, sondern nahmen zu, und schließlich konnte das Mädchen die kleine Strecke zur Schule nicht mehr zurücklegen. Innerhalb von 8 Monaten hatte sich an dem unteren Teil der Dyaphyse des linken Unterschenkels ein erheblicher Tumor gebildet, der Fluktuation und Pergamentknittern zeigte und auf Druck nur gering schmerzhaft war. Das Röntgenbild bestätigte das Vorhandensein einer Cyste in der unteren Tibia. Die Operation bestand in Continuitätsresektion. Die Heilung erfolgte, soweit damals beobachtet werden konnte, ohne Rezidiv. Das Präparat zeigte, daß die Geschwulst den größten Umfang von 13 cm hatte. Sie war ganz ausgehöhlt, die Wand war häutig, bisweilen pergamentartig, trocken, an der Innenfläche mit vielen leistenartigen Vorsprüngen. Im Innern fand man ein häutiges Septum. Mikroskopisch sah man Knochenan- und -abbau, doch war dieser bedeutend stärker als jener. Die Cystentapete war oben derb, fibrös, unten spindelzellreich mit Riesenzellen. Das Verhältnis der Riesenzellen zu den dichtgedrängten Spindelzellen, die in spärlichem Stroma lagen, war derart, daß die Riesenzellen gleichmäßig auf die Spindelzellen verteilt waren. Das Präparat einer Epulis konnte, wie Studeny erwähnte, nicht in seinem Bau von dem Geschwulstgewebe der Cyste unterschieden werden. Die Riesenzellen hatten keinerlei Einschlüsse. „Auch sah man vielfach Eindringen von Geschwulstgewebe zwischen die Knochenbälkchen mit Schwund derselben, so daß offenbar das periphäre Fortschrei-

ten der Geschwulst zu der beobachteten spindelförmigen Auftreibung des Knochens geführt hat.“ Auf Grund dieser Befunde, auf Grund des makroskopischen Verhaltens und des stärkeren Wachstums hatte Studeny die Diagnose myelogenes Sarkom mit Erweichung gestellt. Wir wissen jedoch heute, daß die Epulis mit der Ostitis fibrosa in naher Beziehung steht. v. Recklinghausen war es, der die Epuliden für Bildungen der Ostitis fibrosa erklärte, und die Betrachtung eines Falles, wo Unterkiefer-Epulis mit multipler fibröser Ostitis und ihren sekundären charakteristischen Veränderungen kombiniert war, veranlaßte auch Lotsch, der v. Recklinghausenschen Auffassung beizupflichten, umsomehr als die Epulis äußerst selten ist. Demnach dürfte auch dieser Fall von solitärer Knochencyste besser mit Ostitis fibrosa erklärt werden. Das Hineinwachsen von Epulisgewebe zwischen die Knochenbälkchen ist nichts Besonderes, Spezifisches für die Blastomnatur; dasselbe Bild haben wir auch bei der Ostitis fibrosa: riesenzellhaltiges Gewebe, ja Riesenzellenhaufen selbst wachsen in die Spongiosa und usurieren die Knochenbälkchen. Damals war auch auf Grund des stärkeren Wachstums — 8 Monate — Intraossalsarkom angenommen worden. Wir wissen aber, daß diese Zeitspanne genügt, um auch das Bild der cystischen Form der Ostitis fibrosa zu entwickeln. Bei ihr kann also, wenn das auch sehr selten ist, die Markfibrose mit epulisartigem Wachstum des riesenzellenhaltigen Bindegewebes einhergehen.

Wie mannigfaltig sich die Ostitis fibrosa besonders bei der solitären Form der Knochenerkrankung bietet, zeigt ein im Jahre 1904 von Fujii operierter 11jähriger, kräftig gebauter, jedoch auffallend blaß aussehender Junge, bei dem sich spontan am Metacarpus I an der linken Hand eine spindelförmige Geschwulst entwickelt hatte. Der Tumor war kleinhühnereigroß. Bei der Operation quoll reichlich dunkelrotes Blut heraus. Das Innere der Geschwulst bot einen ziemlich großen Raum, dessen Wandungen ein zerklüftetes Aussehen hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde Knochenschwund und Knochenneubildung

(Osteoid) gefunden, außerdem junges Bindegewebe, in das Blutgefäße eingebettet waren, die nach Form, Größe und Anordnung sehr unregelmäßig waren: rund, länglich, unregelmäßig buchtig, auch mit Verästelungen. Auf Serienschnitten sah man, daß einige dieser Gefäße und nicht die kleinen frei an der Höhlenoberfläche endigten und mit dem Inneren kommunizierten, ohne Thrombusmassen zu enthalten. Dieser auffallende Befund und die anamnestische Tatsache, daß der Junge haemophil war, weiter, daß kein nachweisbares Trauma vorhanden gewesen war, veranlaßte Fujii, eine Blutcyste am Knochen anzunehmen, um die sich kompensatorisch Knochen neugebildet hatten. Diese Auffassung Fujiis trifft die Theorie, die Benecke auf der Sitzung der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1904 im Anschluß an den Vortrag von Mönckeberg über die Knochencystenentstehung aufgestellt hatte: daß nach erfolgter Blutung ins Knocheninnere die Resorption infolge großer Spannung des Ergusses ausbleibe, wobei seine Organisation nur schwer oder gar nicht möglich sei. Diese Erklärung hat in der Literatur nur sehr wenig Anhänger gefunden. Lexer hat auch nachgewiesen, daß künstlich hergestellte Blutcysten, auch wenn das Blut unter sehr hohem Drucke stand, immer der Organisation anheimfielen und sich mit Granulationsgewebe füllten. Auch in dem vorliegenden Falle dürfte die Benecksche Erklärung nicht richtig sein. Die vorhandene bindegewebige Wand mit dem bindegewebigen Maschenwerk spricht für die Knochenmarkfibrose, die hier unter dem besonderen Umstande der Haemophilie cystisch entartet ist, deren Hinfälligkeit (Vulnerabilität) durch die Haemophilie noch verstärkt worden ist. Der Reichtum und die Verschiedenartigkeit der Blutgefäße beweist, daß die Markfibrose ein sehr junges Gewebe gewesen sein muß, als sie cystisch verfiel. Das Offenbleiben der Gefäße ist, wo es sich um einen Bluter handelte, nichts Auffallendes, da ja infolge des Mangels an Gerinnungsstoffen ein Verkleben der Gefäßenden unmöglich wurde, bei den großen mehr als bei den kleinen. Die beiden anamnestischen Aufzeichnungen, daß ein Trauma nicht nachweisbar und keinerlei

Schmerz vorhanden gewesen war, sind bei einem Bluter nicht allzu hoch anzuschlagen.

Die Benecksche Theorie, an die auch der das Jahr darauf von Glimm veröffentlichte Fall von Blutcyste nicht angelehnt werden darf — er sei hier nebenbei erwähnt: in der verdickten Corticalis der rechten Tibia befand sich eine Blutcyste, die mit dem Mark, das unverändert war, keinerlei Verbindung hatte, und die durch nekrotischen Zerfall eines durch Trauma abgesprengten Knochenstückes entstanden war, wobei die Reizwirkung auf die Umgebung Knochenneubildung zur Folge gehabt hatte — ist um so weniger zur Aetiologie der Blutcysten benutzt worden, als die Entstehung von Cysten aus haemorrhagischen Sarkomen mit sehr starker Gefäßentwicklung und Neigung zur Blutung näher lag. Oberst hat einen Fall von zentralem Riesenzellensarkom beschrieben, der aus einer großen, vollständig mit Blut gefüllten Höhle mit nur millimeterdicken Resten in der Wand bestand, die später rezidivierten und metastasierten. Hier wird man die Blastomnatur der Erkrankung nicht zurückweisen können. Man hat diese zum Teil pulsierenden Geschwülste fälschlicherweise mit „Knochenaneurysmen" bezeichnet, ohne daran zu denken, daß bei einem solchen der Aneurysmasack oder doch Reste davon erhalten sein müssen. Schuchardt vermutet, daß fast alle beschriebenen „Knochenaneurysmen" aus umgewandelten myelogenen Riesenzellensarkomen entsanden sind. Das trifft nicht vollauf zu, denn junge Knochenmarkfibrose mit dem Bilde starker und vielgestaltiger Gefäßentwicklung und schnellen Zerfalls kann ebenso imponieren.

Rudolph Virchow hatte seinerzeit die Theorie von der Bildung von Knochenhöhlen durch Erweichung enchondromatöser Knoten aufgestellt. Der Fall, der ihn zu dieser Auffassung brachte, betraf, wie er selbst sagte, eine zufällig gefundene, dickwandige, ganz einfache Cyste im Oberarm einer 56jährigen Frau, die an allgemeiner Sarkomatose gestorben war. Dieser Fall ist in der Polemik der Frage der Knochenhöhlenentstehung so oft erörtert worden, daß hier nebenbei eingeflochten sein soll, daß in letzter Zeit Lotsch

durch Nachuntersuchung des Präparates, das in der Sammlung des Pathologischen Instituts der Charité steht, diesen Fall als zur Ostitis fibrosa gehörig bezeichnet hat. Die Virchowsche Theorie ist in einer erheblichen Zahl von Fällen zur Klärung der Aetiologie benutzt worden, aber es ist sicher, daß es nur spärliche Fälle sind, wo sie ihre Richtigkeit hat, z. B. Boström Fall I (25jährige Frau mit Sacraltumor, der für die Geburt ein so schweres Hindernis war, daß Kaiserschnitt gemacht werden mußte).

Ein dem Virchowschen Falle ähnlicher ist im Dezember 1918 in der Chirurgischen Station der Charité operiert worden. Da heute die Art der Operation nicht mehr in der Resektion geschweige denn in Ampatution, sondern nur in der Auslöffelung der Cyste bestehen darf, weil Rezidive äußerst selten und Metastasen so gut wie nie beobcahtet worden sind — beim periostalen Sarkom wird in kurzer Zeit der Körper mit Ablegern übersät — standen zur histologischen Untersuchung nur der Cysteninhalt und die Trümmer der ausgelöffelten Wandung zur Verfügung.

Am 13. 10. 17 wurde die 9 Jahre alte Ch. St., ein Mädchen von zartem Bau und gutem Ernährungszustande, aufgenommen wegen Humerusfraktur rechts infolge Sturzes auf der Straße. Das Kind war früher nie krank. Etwa 4 Wochen vor der Fraktur war es aus einer Schaukel heraus auf den rechten Oberarm gefallen, was ihr große Schmerzen verursacht hatte. Ihre Eltern und die vier Geschwister sind gesund. Der Arm wurde eingegipst und blieb 3 Wochen lang im Verbande. Nach Entfernung des Verbandes zeigte der Oberarm eine etwa 10 cm lange, nach außen liegende Schwellung, die mit dem üblichen Callusbefunde bei Frakturheilung nicht erklärt werden konnte. Ein Röntgenbild zeigte am Knochen einen größeren krankhaften Herd sarkomatöser bezw. fibröser Natur. Daraufhin verblieb das Kind weiterhin in der Klinik. Die Mutter holte es jedoch wenige Tage später wider ärztlichen Rat nach Hause, wo es über ein Jahr verblieb. Am 30. 11. 18 brachte die Mutter ihr Kind wieder. Beim Spiel hatte es zum schnellen Anlauf mit dem rechten Arme nach hinten aus-

geholt und dabei einen sehr schmerzhaften Knacks verspürt. Die Bewegung des Armes war nun infolge großen Schmerzes unmöglich. Das Kind gibt an, das Jahr vorher keinerlei Schmerzen, keine Bewegungshemmungen am rechten Arm gehabt zu haben, auch soll die Anschwellung nicht größer geworden sein. Die am 2. 12. 18 gemachte Röntgenaufnahme zeigt kurz unterhalb des Collum chirurgicum des rechten Humerus eine typische Querfraktur mit geringer Dislokation und Abduktionsstellung des distalen Humerusendes. Der Bruch geht durch eine länglich spindelförmige Schwellung, die sich über die ganze obere Hälfte des Oberarmknochens erstreckt und proximalwärts zunimmt mit dem größten Durchmesser von 2½ cm. Das Innere dieser Spindel, deren Substantia kompakta an der breitesten Stelle der Schwellung zu einer feinen Schale verdünnt ist, zeigt zwei blasenartige Bildungen, die auf Hohlräume schließen lassen. Die Epiphysenlinie hat ein verwischtes Aussehen, insbesondere ist die laterale Hälfte undeutlich und verbreitert. Auch zeigt der Humeruskopf oberhalb der Epiphysenlinie am lateralen Teile unregelmäßige Struktur.

Am 7. 12. 18 wird die Operation ausgeführt. Das Kind wird mit Aether betäubt, der Arm blutleer gemacht. Von der Mitte des vorderen Randes des Deltamuskels her wird in Hakenform auf die Mitte der Außenseite des Oberarms zu eingeschnitten und der Knochen freigelegt. Die Corticalis ist sehr dünn und schimmert bräunlich durch. Durch Meißelschläge wird eine mehrkammrige Cyste eröffnet, deren Inhalt unten dunkelbernsteingelb, oben dunkelbraunrot ist. Die Cystenwand zeigt im Innern mehrere leistenförmige Vorsprünge als letzte Reste früherer Einzelcysen. Die Wand ist glatt wie mit Firnis überzogen. Nach dem Schulterkopf zu sitzen braunschwarze Massen an ihr. Auch diese werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Alsdann wird die Wunde mit Weichteilen übernäht, die Blutleere beseitigt, und der Deckverband mit Albersscher Kragenschiene angelegt.

Der weitere Verlauf der Erkrankung wird durch Röntgenbilder fortlaufend in gewissen Zeitabständen kontrolliert, um die

Vorgänge am Knochen sichtbar zu machen. Bis Ende Februar war eine Serie von 6 Bildern gemacht, die die ausgezeichnete Heilung der Cyste illustrieren.

Aufnahme vom 17. 12. 18:

Die Fraktur ist ausgeglichen, die Bruchstelle ist bereits durch Callusbildung überdeckt, die Kompakta ist an der Innenseite stärker geworden, während sie in der Mitte der Außenseite fehlt. Der große durch die Operation hervorgerufene Defekt ist deutlich sichtbar.

Aufnahme vom 27. 12. 18:

Zunahme der schattengebenden Knochensubstanz, noch ausgesprochenere Callusbildung an der Frakturstelle, die Corticalis ist an der medialen und oberen lateralen Seite des Humerus noch stärker geworden, während sie außen nach unten zu in einer Entfernung von 3 cm fehlt. Aufhellung der Epiphysenlinie.

Aufnahme vom 6. 1. 19:

Weitere Zunahme der schattengebenden Knochensubstanz. An der medialen Seite glatte Calluslinie über der Bruchstelle. Aufhellung der Epiphysenlinie. Corticalisbildung an der Außenseite der Diaphyse.

Aufnahme vom 16. 1. 19:

Deutliche Sichtbarkeit der Epiphysenlinie, noch stärkere Schattierung des Operationsfeldes.

Aufnahme vom 31. 1. 19:

Starke sichtbare Zunahme der Knochensubstanz im Sinne einer Corticalis. Der im unteren Diaphysenabschnitt sichtbare Markraum ist auf eine Strecke von etwa 2 cm in der Schaftmitte unterbrochen, nach oben zu schließt sich eine längliche 5:0,5 cm große Hohlraumbildung an; der oberste Teil der Diaphyse erscheint durchweg knöchern gefüllt.

Aufnahme vom 24. 2. 19:

Der Befund ist dem vom 31. 1. sehr ähnlich, nur stärkere Andeutung der Knochenbildung im Operationsfeld. Die Epiphysenlinie ist noch deutlicher geworden, sie verläuft gewellt.

Die mikroskopischen Bilder zeigen eine sehr üppige Bindegewebswucherung, in der teilweise sehr reichlich Gefäße vorhanden sind. Zwischen den Bindegewebszellen liegen große Blutzellenherde, die an einzelnen Stellen so stark sind, daß die Bindegewebszellen auseinander gedrängt und daher vereinzelt liegen. Die Spindelzellen sind gleichmäßig geformt, an ihren Kernen sieht man keine Veränderungen. Riesenzellen sind nicht in sie eingelagert, nicht einzeln, auch nicht in Haufen, weder in den Schnitten von dem Cysteninhalt noch in den von den Wandtrümmern. Dagegen findet man sie wie normalerweise in den Howship'schen Lakunen. An den Knochenbälkchen sitzen Osteoblastensäume. An einigen Stellen ist eine Anhäufung von zu Osteoblasten umgewandelten oder in Umwandlung begriffenen Bindegewebszellen. Knorpel sind nicht vorhanden. Wir haben hier also außer Knochenan- und- abbau vollständige Zurückdrängung des hämatopoetischen Organs, des hochdifferenzierten Gewebes, durch das osteoplastische, das so stark gewachsen ist, daß das histologische Bild des Knochenmarks nicht mehr zu erkennen ist. Es ist eine reine Markfibrome mit cystischer Entartung ohne sarkomartigen Einschlag. Das Fehlen der Riesenzellen in der Bindegewebswucherung zeigt, daß sie zum Bilde der Ostitis fibrosa nicht unbedingt hinzugehören müssen. Wir können nicht annehmen, daß die Operation die cystische Degeneration zu einem Zeitpunkt getroffen hat, wo die Riesenzellen nach Verlust ihrer Lebensfunktion zerfallen sind, auch deshalb nicht, weil an den vorhandenen fibrösen Trümmern des Cysteninnern nicht eine einzige Riesenzelle vom Typ der Myeloplaxen nachzuweisen war. Die Riesenzelle ist nicht typisch für die Markfibrose. Ist sie vorhanden und hyperplasiert

sie, so wird man von sarkomoider Fibrose sprechen müssen. Wie bei einem Myom, so kann die in der Regel gutartige Sarkomoidfibrose des Marks bei allen Formen der Ostitis fibrosa schnell und schwer bösartig werden. Daß einzelne Zellen und Zellhaufen in den Körper geworfen werden, zumal wenn die fibröse Markentartung hämorrhagisch zertrümmert wird, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Ableger werden aber in der Regel infolge der Einwirkung der körperlichen Schutzstoffe vernichtet. Wo diese jedoch nicht ausreichen, kommt es zur Malignität: zu destruierendem Wachstum, Rezidiven und Metastasen.

In seltenen Fällen freilich kann die Markfibrose mit Erweichung in oder ohne Kombination mit regenerativen Prozessen am Knochen selbst sekundär sein. Dann ist sie die Reaktion auf einen Reiz von seiten eines fremden Gewebes wie des Krebses. Dabei kann die Bindegewebswucherung so stark sein, daß die Krebszellen in den Hintergrund treten. Niemand wird versucht sein, in dem bisher von Tscherniakowsky 1906 allein in der Literatur angegebenen Falle von Knochencarcinose mit cystischer Entartung (cystische Metastasen eines Plattenepithelkrebses des Oesophagus) die Bindegewebswucherung am Knochenmark als das Primäre anzusehen, auch wenn sie noch so sehr entwickelt war.

Diese kurzen Betrachtungen haben gezeigt, daß die Kasuistik zur Frage der Knochencysten zweifellos eine Reihe von solitären Fällen aufweist, die, wenn sie auch unter „unbekannter Aetiologie“ oder als echte Neubildung mit cystischer Degeneration beschrieben sind, sicherlich in das Gebiet der v. Recklinghausenschen Ostitis fibrosa gehören, deren Hauptcharakteristikum die primäre Fibrose des Knochenmarks ist, die mit und ohne Riesenzellenbildung einhergehen kann.

Literatur

Benecke, Diskussionsbemerkung zu Mönckeberg. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1904.

Boström, Zur Pathogenese der Knochencysten. Festschrift der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Fujii, Zur Kenntnis der Pathogenese der solitären Knochencysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1912.

Gaugele, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklingshausens. Archiv für klinische Chirurgie 1907 Bd. 83.

Glimm, Zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1905 Bd. 80.

Lotsch, Ueber die generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten. Archiv für klinische Chirurgie 1916 Bd. 107.

Lubarsch, s. Gaugele.

v. Mickulicz, Ueber cystische Degeration am Knochen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 76. Verhandlung, 1905.

Mönckeberg, Ueber Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1904.

Oberst, Ein Fall von zentralem, metastasierendem Riesenzellensarkom des Oberschenkels, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Geschwülste. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1881 Bd. 14.

v. Recklinghausen, Demonstration von knochen- und tumorbildender Ostitis deformans. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

—, Ueber fibröse und deformierende Ostitiis usw. Festschrift für Virchow, Berlin 1891.

Schlange, Archiv für klinische Chirurgie 1887 Bd. 36.

Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Lehrbuch.

Sonnenburg, Ueber eine Knochencyste des Oberarms ohne nachweisbare Ursachen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 12.

Studeny, Zur Kasuistik der Knochencysten. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 92.

Tietze, Die Knochencysten. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. 2.

Tscherniakowsky, Ueber eine ungewöhnliche Form multipler Knochencysten. Diss. Basel 1906.

R. Virchow, Ueber die Bildung von Knochencysten. Monatsbericht der K. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1876.

Lebenslauf

Ich, Artur Max Haering, geboren am 21. September 1889 in Oppau, Kreis Landeshut, Schlesien, als Sohn des Amtsvorstehers und Leinenfabrikanten Johann Haering, katholischer Konfession, besuchte das Gymnasium zu Glatz von Ostern 1900 bis Ostern 1910. An der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen studierte ich Medizin von Ostern 1910 bis Michaelis 1914. Am 12. August 1914 wurde ich Feldunterarzt, am 12. April 1916 Feldhilfsarzt und am 12. 12. 1916 Assistenzarzt. Im Sommer 1916 bestand ich zu Berlin die ärztliche Staatsprüfung. Ich bin mit dem Eisernen Kreuze I. und II. Klasse ausgezeichnet.

Am 22. September 1916 erhielt ich die ärztliche Approbation.